Ein Fall von Aneurysma der Aorta ascendens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Vierzigmann,
approb. Arzt aus Regensburg.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Aneurysma der Aorta ascendens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Vierzigmann,
approb. Arzt aus Regensburg.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0150

Eine der wichtigsten und interessantesten pathologischen Veränderungen des Gefässsystems ist wohl das Aneurysma. Wichtig ist sie für den Kliniker, denn die Diagnose dieser nicht allzu seltenen Krankheit ist oft so schwierig, dass sie in einer grossen Anzahl von Fällen erst am Sektionstische gestellt wird, ihre Prognose ist, wenn die Aorta befallen ist, gänzlich infaust und auch die Therapie ist heute noch fast ganz machtlos. Interessant ist sie aber auch für den pathologischen Anatomen, denn trotz der gewaltigen Litteratur, welche sich im Laufe der Zeit über das Aneurysma angesammelt hat, herrscht doch bis auf den heutigen Tag noch keine Einigkeit unter den Gelehrten betreffs der Ursache, durch welche diese Krankheit bedingt wird.

Man versteht unter Aneurysma eine Erweiterung des Arterienrohres. Diese Erweiterung kann entweder eine mehr diffuse sein und sich spindelförmig, ja fast cylindrisch über einen kleineren oder grösseren Abschnitt eines Arterienrohres erstrecken (Aneurysma diffusum, fusiforme, cylindriforme), oder sie sitzt mehr oder weniger deutlich abgrenzbar als sackfömige Ausbuchtung an einer bestimmten Stelle des Arterienrohres (Aneurysma sacciforme). Von manchen Autoren werden nur letztere Bildungen als Aneurysmen bezeichnet, während die ersteren in das Gebiet der Arteriektasie verwiesen werden, es gehören indessen nach Ziegler diese Zustände insofern zusammen, als Übergänge und Kombinationen der beiden Veränderungen vorkommen und sie zum Teil die nämliche Ätiologie und Genese haben.

Sehr viel wichtiger als diese Einteilung, welche lediglich die äussere Form berücksichtigt, ist diejenige nach dem Wesen und der Ursache der Aneurysmen und es ist leicht verständlich, dass gerade diese im Laufe der Zeit je nach dem Stande der Wissenschaft häufigen Veränderungen unterworfen gewesen ist. Je nachdem die Wandung des Aneurysmas aus Arterienhaut besteht oder nicht, kann man wahre und falsche Aneurysmen unterscheiden. Dabei brauchen beim Aneurysma verum nicht alle Schichten der Arterienwand erhalten sein. So gibt es Aneurysmen, bei welchen die Wand nur aus der Adventitia oder dem äusseren Segment der Media und Adventitia zusammengesetzt ist, wie beim Aneurysma dissecans, welches durch Zerreissen und Aufwühlen der Media durch den Blutstrom entstanden ist, oder die Wand besteht nur aus Intima, welche heriniös durch die zerstörten äusseren Häute nach aussen vorgestülpt erscheint (Aneurysma herniosum). Diesen wahren Aneurysmen kann man als falsches den mit dem Arterienrohr in Verbindung stehenden Sack gegenüberstellen, welcher nach Durchtrennung der Arterienwandung durch einen Bluterguss in das umgebende Zellgewebe gebildet wurde, wobei die Wand des Sackes aus neugebildetem Bindegewebe besteht. Ist das falsche Aneurysma, „die pulsierende Blutbeule", durch Verwundung der Arterie entstanden, so bezeichnet man dasselbe als Aneurysma spurium traumaticum, ist dasselbe jedoch aus einem wahren Aneurysma durch allmähliche Usur der Wandung hervorgegangen, so führt es den Namen Aneurysma spurium consecutivum. Da die wahren Aneurysmen meist durch eine Dehnung der Arterienwand zustande kommen, so hat man sie auch Dehnungsaneurysmen, die falschen dagegen, welche durch Zerreissung der Wand bedingt sind, Rupturaneurysmen genannt.

Es gibt Autoren, wie P. Vogt, welche die falschen Aneurysmen überhaupt nicht zu den Aneurysmen rechnen,

sondern sie als arterielle Hämatome zusammenfassen. Die eben beschriebene Einteilung nach dem Verhältnis der Arterienwand zum Aneurysma erweist sich in der Tat als unzulänglich und es traten auch immer wieder Autoren auf, welche es versuchten, die Aneurysmen klarer und umfassender in Gruppen zu bringen.

So teilte Weber die Aneurysmen in wahre, falsche und arteriellvenöse (Varix aneurysmaticus, Aneurysma varicosum).

Ponfik unterschied drei Gruppen, je nachdem das ursächliche Moment ausserhalb oder in der Arterienwand oder in der Arterie selbst gelegen ist.

Eppinger spricht von congenitalen, parasitären und einfach traumatischen Aneurysmen.

Den tatsächlichen Verhältnissen im allgemeinen am besten entsprechend dürfte wohl die Einteilung von Thoma sein, eine Einteilung, welche sowohl der Pathogenese als der Ätiologie Rechnung zu tragen versucht.

Thoma stellt folgende sechs Hauptformen auf:

1. Aneurysma congenitum.
2. Aneurysma arteriosclerotic um.
3. Aneurysma traumaticum.
4. Aneurysma embolicum.
5. Aneurysma per arrosionem.
6. Aneurysma cirsoideum.

Im Anschlusse an diese Einteilung möchte ich im folgenden auf die Genese der Aneurysmen übergehen.

Das Aneurysma congenitum ist eine Folge angeborner abnormer Anlage oder Entwickluug eines Gefässes. Es ist sehr selten und entsteht meist durch congenitale Stenose der Aorta an der Insertion des Ductus Botalli. Nicht zu verwechseln ist es mit dem congenitalen Aneurysma Eppingers, welches auf angeborner Schwäche der Arterienwand, speziell der Media beruht.

Das Aneurysma traumaticum entsteht durch eine gewaltsame äussere Verletzung der Arterie durch Hieb, Schlag oder Stich, wobei die Arterienwandung entweder nur gequetscht oder teilweise oder auch ganz durchtrennt worden ist. Ergiesst sich Blut nach aussen und bildet sich um die geronnenen Blutmassen ein bindegewebiger Sack, so entsteht das schon oben besprochene Aneurysma spurium. Wird mit der Arterie zugleich eine Vene verletzt, wie dies zum Beispiel bei Aderlass aus der Vena mediana cubiti manchmal vorkommt, und wird zwischen beiden durch Vermittlung eines neugebildeten Blutsackes eine Verbindung hergestellt, so entsteht ein Aneurysma traumaticum varicosum spurium. Ergiesst sich das arterielle Blut direkt ohne Vermittlung eines Sackes in die Vene, so dass dieselbe ausgebuchtet wird, so spricht man von einem Varix aneurysmaticus.

Embolische Aneurysmen entstehen dadurch, dass scharfkantige, verkalkte Partikelchen von ulcerierenden Klappen oder losgelöste Kalkplättchen einer arteriosklerotisch veränderten Gefässwand in periphere Arterien eingeschwemmt werden, dortselbst sich in die Gefässwand einspiessen und so durch mechanische Wirkung, durch Druckusur die Bildung von Aneurysmen herbeiführen. Ist der Embolus infektiös, so setzt er natürlich am Ort seines Einkeilens dementsprechende pathologische Veränderungen der Gefässwand, wie Degeneration und Entzündung; die zum Teil geschwürig zerstörte Gefässwand wird nachgiebig, leicht zerreisslich und der Effekt ist ein mykotisches Aneurysma.

Doch nicht nur von innen, auch von aussen kann durch pathologische Einflüsse, wie Eiterungen oder tuberkulöse Zerfallsherde, die Arterienwand angegriffen werden. Man nennt eine auf solche Art entstandene Ausbuchtung Arrosionsaneurysma.

Von einem Aneurysma cirsoideum spricht man, wenn

neben der Erweiterung zugleich eine Schlängelung des Gefässes vorhanden ist.

Abgesehen vom Aneurysma congenitum, trifft man die eben beschriebenen Entstehungsarten fast nur bei den äusseren Aneurysmen. Die Genese der inneren oder Aortenaneurysmen ist noch viel umstritten. Da dieselben meist mit arteriosklerotischen Veränderungen der Aortenwand vergesellschaftet sind, so hat sie Thoma arteriosklerotische Aneurysmen genannt. Doch wird dieser Zusammenhang von anderer Seite wieder entschieden in Abrede gestellt. Sicher ist, dass auch hier, wie überall die Aneurysmenbildung auf abnorme Nachgiebigkeit der Wandung zurückzuführen ist. Doch soll auf diesen Punkt später noch etwas genauer eingegangen werden, nachdem ich einen Fall dargestellt habe, der mir durch die Güte des Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger zur Veröffentlichung überlassen wurde. An der Hand dieses Falles, es handelt sich um ein kindskopfgrosses Aneurysma der aufsteigenden Brustaorta, sei es mir gestattet, einige Bemerkungen über die Ätiologie und das Vorkommen, sowie über die Folgen und den Ausgang des Aneurysmas, speziell des Aortenaneurysmas zu machen.

Krankengeschichte.

Patient Georg Pf., lediger Taglöhner aus Haag, 58 Jahre alt, wurde am 10. Dezember 1904 in die medizinische Abteilung des städtischen Krankenhauses rechts der Isar zu München aufgenommen. Da Patient bei seiner Einlieferung bereits moribund war, so war man bei der Anamnese allein auf die Angabe seiner Hausleute angewiesen. Nach deren Aussage soll Patient schon zwei Jahre lang krank gewesen sein. Im Herbste 1902 traf ihn ein Schlaganfall mit Lähmung des linken Armes und des linken Beines. Seit fünf bis sechs Wochen Verschlimmerung des Befindens. Patient klagte über

Brustbeklemmung, Schweratmigkeit, Mattigkeit, Unregelmässigkeit des Stuhlganges, Appetitlosigkeit, Husten mit grünem, eitrigem Auswurf, der in letzter Zeit stockt, Herzklopfen, Frieren. Potatorium (Bier) in mässigem Grade zugestanden. Über frühere Krankheiten, insbesondere geschlechtliche Infektion, kann keine Auskunft gegeben werden.

Status praesens: Patient von mittlerem Ernährungszustand, zeigt grosse Prostration. Haut und Schleimhäute auffallend blass. Extremitäten kühl, Atmung dyspnöisch, oberflächlich, beschleunigt. Temperatur 35,6. Puls zeitweise kaum fühlbar, klein, weich, sehr beschleunigt, mitunter stark unregelmässig, beiderseits gleich. Leichte Sklerose der peripheren Gefässe. Cyanose der Lippen, des Gesichtes, der Nägel. Keine Ödeme. Am Herzen fällt in der Gegend des Ansatzes der linken zweiten und dritten Rippe eine nicht ganz handtellergrosse, nicht pulsierende Vorwölbung auf, die sich gleichmässig derb anfühlt. Auskultatorisch kein Geräusch zu vernehmen.

Herz: Herzdämpfung klein (Lungenüberlagerung?), Töne ganz leise, kaum hörbar, kein Geräusch. Aktion: Galopprhythmus.

Lungen: Über beide Spitzen kaum hörbares Vesikularatmen mit feinblasigen Rasselgeräuschen. Über den rückwärtigen, abhängenden Lungenpartien beiderseits sehr rauhes, stellenweise bronchiales Atmen, streckenweise Knisterrasseln neben reichlichen, diffussen mittel- und grossblasigen Rasselgeräuschen. Kein Unterschied des Perkussionsschalles entsprechender Lungenpartien. Die respiratorische Verschieblichkeit des linken unteren Lungenrandes ist gering, rechts fast ganz aufgehoben. Über den vorderen Lungenpartien reichliches Rasseln. Expektoration stockend.

Harn: Kein Eiweis, kein Zucker.

Abdomen: Ohne Besonderheiten.

Nervensystem: Es besteht leichte Parese der linken oberen und unteren Extremität mit erhöhten Sehnenreflexen. Im übrigen ohne pathologischen Befund.

Klinische Diagnose: Marasmus präsenilis, Myodegeneratio cordis, Bronchitis diffusa chronica, Bronchopneumonia lob. inf. pulm. utriusque, Arteriosclerosis, Hemiparesis sinistra (Apoplexia inveterata).

Therapie: Kampfer, Roborantia, Expektorantia.

11. XII. 04. Temperatur vormittags 35,2, nachmittags 35,9. Excitantia ohne Erfolg. Patient ist nachts sehr unruhig. Objektiver Befund unverändert. Therapie die gleiche wie am vorhergehenden Tage.

12. XII. 04. Temperatur vormittags 37,1, nachmittags 36,6. Sensorium benommen, stertoröses Atmen. Patient lässt Harn und Stuhl unter sich gehen. Puls nicht mehr fühlbar.

Abends $9^1/_2$ Uhr Exitus letalis infolge Paralysis cordis.

Die Obduktion,[1]) welche in der Prosektur des Krankenhauses (Herrn Prof. Dr. Schmaus) von Herrn Dr. Brandts am nächsten Tage vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund.

Mittelgrosse, männliche Leiche von gutem Ernährungszustande, blasser Farbe der Haut, mit zahlreichen Totenflecken. Pupillen mittelweit, gleich. Corneae leicht getrübt, Zähne gut erhalten. Muskulatur mittelkräftig; keine Ödeme oder Decubitus. Fettpolster über dem Abdomen mässig reichlich, Muskulatur dunkelbraunrot. Leber in der Mittellinie vier Finger, in der Mammillarlinie zwei Finger vorragend. Grosses Netz herabgeschlagen. Colon transversum in U-förmiger Schlinge vorliegend. Dick- und Dünndarm in gehöriger Lage. Wurmfortsatz frei nach innen verlaufend. Im kleinen Becken einiges unklares, leicht gelblich gefärbtes Serum.

[1]) Einlauf-Journal des pathologischen Instituts Nr. 473. 1904.

Blase prall gefüllt, die Symphyse nicht überragend. Zwerchfellstand rechts sechste Rippe, links siebenter Intercostalraum. In der Höhe des zweiten Intercostalraumes findet sich im Sternum eine für einen Bleistift durchgängige Öffnung, aus der missfarbige, blutig gefärbte Flüssigkeit hervorquillt. Nach Herausnahme des Sternums zeigt sich entsprechend der beschriebenen Stelle auf der Rückseite eine ca. fünfmarkstückgrosse Aushöhlung, mit schwarzbraunem Belag bedeckt, von der Höhe der zweiten bis zur Höhe der vierten Rippe reichend. Diese Stelle war mit der aufsteigenden Aorta verwachsen. Die Aortenwand ist an dieser Stelle durchbrochen. In den Pleurahöhlen findet sich eine mässige Menge blutig gefärbter Flüssigkeit. Rechts ist die Lunge durch leichtlobuläre Spangen allseits verwachsen. Der Herzbeutel liegt drei fingerbreit vor. In demselben findet sich etwa 150 ccm einer leicht blutig gefärbten Flüssigkeit.

Rechte Lunge von gehöriger Grösse, Pleura glatt glänzend. Oberlappen entsprechend den Verwachsungen mit Auflagerungen. An der Spitze narbige, derbe Einziehung. Konsistenz im unteren Teil des Oberlappens und im Unterlappen ziemlich derb. Oberlappen schneidet sich ziemlich weich, auf der Schnittfläche ist die Farbe dunkelbraunrot, bedeutender Saftgehalt mit mässigem Blut und Luftgehalt. Im unteren Teil des Oberlappens sind einzelne Stellen leicht prominent mit ziemlich reichlichem Saftgehalt, mässigem Blutgehalt und sehr geringem Luftgehalt, der jedoch nirgends völlig aufgehoben ist. Hilusdrüsen anthrakotisch, ohne Einlagerung. Die grossen Bronchien sind injiziert, mit schaumigem Belag; in den grossen Gefässen nichts Besonderes.

Die linke Lunge ist ziemlich gross; an der Spitze des Oberlappens eine alte verkalkte Narbe; Oberfläche glatt und glänzend. Konsistenz des Oberlappens etwas derb. Unterlappen nahezu milzartig. Im untersten Teil des Unterlappens

starkes Ödem mit reichlichem Saft-, massigem Blut- und Luftgehalt; der unterste Teil luftleer. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter. Es zeigen sich entsprechende Prominenzen, in denen der Luftgehalt aufgehoben ist.

Herz von der Grösse der Faust. Der linke Ventrikel ist etwas hypertrophisch. Die Aortaklappen sind an ihrem Ansatz leicht verdickt. Die Aorta ist mit kleinen beetartigen Prominenzen bedeckt. 2 cm oberhalb der Aortaklappen erweitert sich die Aorta zu einem kindskopfgrossen Sack, der mit einem festen Gerinnsel völlig ausgefüllt ist. Die Wand der Aorta selbst ist, wie angegeben, durchbrochen, doch ist die Risstelle durch Fibrinmassen verschlossen. Coronararterien nicht verändert.

Die Milz ist überall stark verwachsen, ihre Kapsel derb verdickt mit Zuckergussauflagerung; auf der Schnittfläche dunkelbraunrot, Pulpa etwas zurückweichend; Trabekeln und Follikel deutlich.

Die Leber ist von entsprechender Grösse, von dunkelbraungrauer Farbe; Kapsel an einzelnen Stellen mit kleinen weisslichen Knötchen bedeckt, die bis ins Gewebe hineinziehen; ausserdem zwei circumskripte dunkelblaue Stellen. Auf der Schnittfläche blutreich; Zeichnung deutlich, in der Gallenblase eine grüngelbe Galle.

Pharynx und Larynx ohne Befund. Trachealschleimhaut, besonders oberhalb der Bifurkation, gerötet.

Ösophagus mit blasser Schleimhaut, auf welcher sich multiple, plaquesförmige, weissliche Verdickungen finden.

Magen mit glatter, stark gefältelter, leicht verdickter, injizierter Schleimhaut.

Dünn- und Dickdarm ohne Befund; ebenso das Pankreas.

Beide Nieren von gehöriger Grösse mit leicht abziehbarer Kapsel, von glatter Oberfläche, Farbe dunkelblaurot. Auf der Schnittfläche Zeichnung und Scheidung von Mark

und Rinde deutlich. Fettgewebe stark entwickelt. Konsistenz ziemlich derb; Ureteren und Blase ohne Befund.

Schädeldach sehr schwer; Diploe bis $^1/_2$ cm breit. Harte Hirnhaut ohne Besonderheiten; weiche Hirnhäute leicht getrübt; im linken Nucleus caudatus ein etwa 1 cm langer, 2 cm breiter Herd mit Substanzverlust. Gehirn ziemlich blutleer. Medulla und Pons ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose: Lobulärpneumonische Herde im linken Unterlappen, wie im obersten Teil des linken Oberlappens und rechten Unterlappens. Entzündliches Ödem beider Lungen. Geringgradige Hypertrophie des linken Ventrikels. Atrophie des Herzens. Sklerose der Aorta; kindskopfgrosses Aneurysma der Aorta ascendens; tiefgreifende Usur des Sternums vom dritten linken bis ersten rechten Rippenknorpel. Stauungsinduration der Leber, Milz und Nieren. Pleuranarben beider Spitzen. Cavernome der Leber und Knötchen; Perisplenitis fibrosa; alte Erweichungsherde im linken Nucleus caudatus. Circumskripte, rechtsseitige Ädhäsivpleuritis.

Was die Ätiologie des Aortenaneurysmas anlangt, so glaubte man früher fast ganz allgemein, dass es einen Folgezustand der chronischen Endarteriitis, der Arteriosklerose darstelle. Diese Anschauung geriet jedoch stark ins Wanken, als man dagegen anführte,

1. dass Aneurysmen entstehen können bei fast glatter, anscheinend wenig oder fast gar nicht veränderter Intima,

2. dass das Aneurysma eine im ganzen seltene Erkrankung darstelle gegenüber der grossen Häufigkeit der Arteriosklerose,

3. dass Aneurysmen relativ häufig schon bei jungen Individuen (unter 40 Jahren) vorkommen, die Arteriosklerose dagegen wesentlich dem späteren Alter angehört.

Thoma suchte diese Einwände zu entkräften, indem er behauptete, dass die Aneurysmen sich während des ersten Stadiums der Arteriosklerose entwickelten, d. h. zu einer Zeit, in welcher die Gefässwand schon in hohem Grade geschwächt ist, die Intima aber noch keine irgendwie erhebliche Verdickung zeigt, welche, wenn einmal entstanden, der Ausdehnung entgegenwirken soll.

Heute ist wohl als sicher anzunehmen, dass die Ursache des Aortenaneurysmas in einer krankhaften Veränderung der Media zu suchen ist. Ob sich diese nun in einer Entzündung manifestiert (Entzündungstheorie von Köster und Krafft) oder in einer Zerreissung der elastischen Elemente (mechanische Theorie von Recklinghausen und Helmstätter), darüber sind heute die Akten noch nicht geschlossen. Wahrscheinlich können beide Veränderungen zur Bildung von Aneurysmen führen.

Wenn Döhle in seiner Abhandlung „Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen“ schreibt, es sei eine fast allgemein aufgegebene Anschauung, dass die chronische Endarteriitis als solche die Ursache der Aneurysmen sei, so geht er wohl damit zu weit, denn die Arteriosklerose ist gewiss eines der wichtigsten, wenn nicht das wichtigste Moment für die Aneurysmenbildung. So meint Marchand: „Seitdem wir die schweren Veränderungen kennen gelernt haben, welche die Media der Arterien im Laufe der Arteriosklerose erleidet, hat die Bildung von Aneurysmen bei dieser Krankheit durchaus nichts Auffälliges. Die Veränderungen der Media bei Aneurysmen unterscheiden sich qualitativ nicht von denen bei gewöhnlicher Arteriosklerose.“

Auch Ziegler hebt die Bedeutung der Arteriosklerose als ätiologisches Moment hervor: „Es bilden die Aneurysmen, welche man nach ihrer Genese als arteriosklerotische Aneurysmen bezeichnen kann und zu denen auch die nach syphi-

litischer Arteriitis auftretenden gezählt werden können, die grösste und auch für den Arzt wichtigste Gruppe. Sie kommen am häufigsten an der Aorta und zwar vornehmlich an der Aorta thoracica vor.“

Für die Ätiologie fast ebenso wichtig wie die Arteriosklerose sind die syphilitischen Gefässerkrankungen, ja manche wollen heutzutage die Syphilis als die einzige Ursache beschuldigen.

Döhle führt in der oben erwähnten Abhandlung 14 Fälle von Aortenaneurysmen auf syphilitischer Grundlage an, von welchen er drei sehr genau beschreibt. Die Ergebnisse fasst er am Schlusse mit den Worten zusammen:

1. Die syphilitische Entzündung der Aorta ist makroskopisch gekennzeichnet durch strahlignarbige Einziehungen und grübchenförmige Vertiefungen der Innenfläche. Daneben kann eine Wucherung der Innenhaut (chronische Endarteriitis) bestehen. Die Einziehungen sind bedingt durch diffuse und gummöse Entzündungen in der Media und Adventitia, die hier zur Entwicklung narbigen Bindegewebes führen.

2. Die entzündlichen Veränderungen ermöglichen die Bildung von Aneurysmen.

Was unseren Fall betrifft, so haben hier wohl beide Faktoren, Arteriosklerose und Syphilis vereint, bei der Aneurysmenbildung gewirkt. Die Anwesenheit der letzteren Erkrankung ist allerdings nicht mit Bestimmtheit zu behaupten, da von dem moribunden Kranken persönlich nichts zu erfahren war und man an den übrigen Organen, z. B. an der Leber keine luetischen Veränderungen wahrnehmen konnte. Doch konnte man auf der Innenwand der in Alkohol aufbewahrten Aorta ausser flachen, beetförmigen, gelblichweissen Prominenzen von Erbsen- bis etwa Pfenniggrösse einige strahlignarbige Furchen, wenn auch nur leicht angedeutet, bemerken. An einigen besonders ausgeprägten Stellen wurden der Aorta

Stücke entnommen, gehärtet und geschnitten und diese Schnitte sodann teils mit Hämotoxylin Eosin, teils mit Weigert'scher und von Gieson'scher Färbemethode behandelt. Unter dem Mikroskop zeigten sich die Aortenhäute wenig verändert. Die Intima war etwas verdickt, in der sonst ganz normalen Media und Adventitia fanden sich vereinzelte herdförmige Anhäufungen von Rundzellen (die miliaren Gummata Döhles?).

Ausser den ätiologischen Momenten der Arteriosklerose und Syphilis (?) kommen bei unserem Falle noch als prädisponierende das Potatorium, die schwere körperliche Arbeit als Taglöhner, sowie die schlechten Ernährungsverhältnisse hinzu.

Das Aneurysma ist keine allzu seltene Krankheit, wenn auch die Häufigkeit seines Vorkommens in den verschiedenen Ländern beträchtliche Unterschiede aufweist. Auffallend häufig trifft man die Aneurysmen in England und Schweden an. Als Ursache glaubt man ausser der weitverbreiteten Lues und dem tiefeingewurzelten Alkoholismus auch die langdauernde, schwere Dienstzeit jener Länder beschuldigen zu müssen. Ganz selten wiederum soll das Aneurysma in Italien gefunden werden. Müller fand auf Grund des reichen Sektionsmaterials seines Vaters, W. Müller, des pathologischen Anatomen in Jena, unter 10360 Leichen aus den Jahren 1865 bis 1900 183 Aneurysmen (108 Männer und 75 Frauen). Im südlichen Deutschland kommt das Aneurysma etwas seltener vor. So kamen im Krankenhaus l. d. I. in München während der Jahre 1865 bis 1887 nur 35 Aneurysmen (25 Männer und 10 Frauen) zur Beobachtung. Emmerich fand unter 8669 Leichen des Münchener pathologischen Instituts 52 Aortenaneurysmen.

Wie oben bereits zu ersehen ist, kommt das Aneurysma bei Männern weit häufiger vor als bei Frauen. Nach den Angaben Emmerichs ist das Verhältnis zwischen Mann und

Frau beim Aneurysma 7,5 : 5,5, bei Aortenaneurysma 6,7 : 4,6. Nach Müller kommen die Aortenaneurysmen beim männlichen Geschlecht doppelt so häufig als beim weiblichen vor. Interessant ist die Tatsache, dass sich hier in München die Zahl der von Aneurysma befallenen Weiber der Zahl der daran erkrankten Männer mehr als anderswo nähert. Die Ursache ist wohl in dem Umstande zu suchen, dass in München die Frauen der niederen Stände vielfach zu schweren Arbeiten, wie Bauten, verwendet werden, wobei sich auch ihre Lebensweise der männlichen nähert (Potatorium).

Was das Alter betrifft, so liegt nach Crisp und anderen Statistikern das Maximum zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre, nach Emmerich (München) zwischen dem 45. bis 60. Lebensjahre. Auch hier weisen die Münchener Statistiken ein auffallendes Abweichen von den übrigen auf.

Die Prädilektionsstellen des Aortenaneurysmas sind im Gebiete der Brustaorta ($^6/_7$ nach Bollinger) gelegen und zwar entwickelt es sich hier wiederum mit besonderer Vorliebe an der Pars ascendens und am Arcus aortae.

So fand Crisp unter 234 Fällen von Aortenaneurysmen
175 Aneurysmen an der Aorta thoracica
59 „ „ „ „ abdominalis.

Von 167 Aneurysmen der Aorta thor. fanden sich nach den Beobachtungen desselben Autors

an der Aorta ascendens	98	= 55,8 %
am Arcus	48	= 28,7 %
an der Aorta descendens	21	= 12,5 %.

Nach einer neueren Statistik aus dem Kieler pathologischen Institut fielen von 48 Aortenaneurysmen

27 auf die Aorta ascendens
10 „ den Arcus
11 „ die Aorta descendens.

Niemeyer fand in 49 Fällen
die Aorta ascendens 14
„ „ transversa 13
„ „ descendens 5 und
„ „ abdominalis 6mal
befallen.

Emmerich in München fand unter 52 Aortenaneurysmen
an der Aorta ascendens 17
„ „ „ asc. und arcus 9
„ „ „ asc. arcus descend. 9
am Arcus 11
„ „ und descendens 2
an der Aorta descendens 3
„ „ „ abdominalis 1.

Der Grund für diese Lokalisation des Aneurysmas dürfte in erster Linie im Blutdruck zu suchen sein. An den grossen Arterien ist ja der Blutdruck am grössten. Dazu kommt noch, dass der Anfangsteil der Aorta ein gebogenes, elastisches Rohr darstellt, an welchem insoferne eigentümliche Spannungsverhältnisse herrschen, als der Blutstrom an der vorderen grösseren, konvexen Wandfläche der aufsteigenden Aorta mit grösserer Gewalt andringt, als an der hinteren. In der Tat findet man bei Aneurysmen der Aorta ascendens die vordere und rechte Wand am stärksten ausgebuchtet, wie dies auch bei unserem Aneurysma der Fall ist, während bei Erweiterungen der Aorta descendens die hintere und linke Wand mehr ausgebuchtet ist, da ja hier die hintere konvexe Wand unter höherem Drucke steht. Ein weiterer Grund kann in abnorm anatomischen Verhältnissen gelegen sein. Schon normalerweise finden sich am Anfangsteil der Aorta zwei Verengerungen, eine da, wo der ausgebuchtete Bulbus aortae in die cylindrische Aorta ascendens übergeht, die andere peripher vom Arcus am Isthmus aortae. Sind diese Stellen

nun abnorm verengt, so ist es leicht verständlich, dass die vor ihnen liegenden Arterienabschnitte dilatiert werden. Schliesslich beginnen die chronischen Gefässhautentzündungen fast immer im Anfangsabschnitt der Aorta und machen so durch ihre verderblichen Wandveränderungen gerade diesen Teil zur Aneurysmabildung disponiert.

Ist die Brustaorta einmal ausgebuchtet, so gibt es keinen Stillstand und kein Zurückgehen mehr, sondern die Erweiterung schreitet wie ein langsam wachsender Tumor unaufhaltsam fort. Es kommt dann bald zur Kompression der anliegenden Brustorgane, es stellen sich eine Reihe von Funktionsstörungen im Atmungs-, Zirkulations- und Nervensystem ein, die Trachea, die grossen Venen und Bronchien werden arrodiert, ja selbst die Wirbelsäule oder das Brustbein wird usuriert, bis endlich, falls nicht Herzschwäche oder eine interkurrente Krankheit das Leben endet, infolge der fortschreitenden Verdünnung der Wand die Perforation zu raschem Tode führt.

Von Druckerscheinungen seitens der Trachea, des Ösophagus oder des Nervus recurrens weiss unsere Krankengeschichte nichts zu berichten. Die Untersuchung konnte mit Rücksicht auf den Zustand des Kranken und bei der Kürze der Zeit, welche dieser Patient im Krankenhause verbrachte, leider nicht hinreichend genau vorgenommen werden. Wurde doch das Aneurysma erst bei der Obduktion erkannt. Was die chronische diffuse Bronchitis, sowie die akute Bronchopneumonie betrifft, so sind diese Erkrankungen wohl sicher auf das Aneurysma zurückzuführen. In der von einem kindskopfgrossen Sack komprimierten Lunge konnte sich leicht ein Katarrh entwickeln, um so mehr, wenn auch die Lungenvenen komprimiert wurden und dadurch eine Stauungshyperämie zustande kam. Der chronische Katarrh hinwiederum disponierte zur Entzündung.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels hatte ihre Ursache in der Sklerose der Aorta, doch konnten die durch das Aneurysma veränderten Blutdruckverhältnisse ebenfalls auf eine Vergrösserung des linken Herzens hinwirken.

Der Druck des aneurysmatischen Sackes auf die untere Hohlvene verursachte die bei der Sektion diagnostizierten Stauungserscheinungen der Leber, Niere und Milz.

In unserem Falle hatte das Aneurysma der Brustwand angelegen. Das Sternum war an seiner hinteren Fläche in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes stark usuriert, an manchen Stellen durchscheinend, fast papierdünn, ja an der dünnsten Stelle befand sich eine für einen Bleistift durchgängige Öffnung. Das Aneurysma selbst war rupturiert und seine Häute waren an der fast kreisrunden Risstelle mit der hinteren Wand des Sternums verwachsen, ein Zeichen, dass die Ruptur schon längere Zeit vor dem Tode zustande gekommen war. Den Durchbruch des Blutstroms verhinderte eine mächtige Fibrinmasse, welche der ganzen inneren Gefässwand anlag und an jener Stelle nicht mitgeplatzt war. An der die Höhle des Aneurysmas ausfüllenden Thrombusmasse sah man eine deutliche Schichtung. Die ältesten, der Wand adhärierenden Schichten waren trocken, derb, graugelblich, während die zentraler gelegenen mehr die Farbe des Blutes zeigten. Diese Thromben können durch embolische Verstopfung peripherer Gefässe, besonders der Hirnarterien sehr gefährlich werden. So wissen wir von unserem Falle, dass er vor zwei Jahren einen Schlaganfall erlitten hat. Die Sektion ergab eine Narbe mit Substanzverlust im linken Nucleus caudatus. Wenn es nun auch sehr wahrscheinlich ist, dass es sich damals um eine Apoplexie gehandelt hat, so ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein Embolus, etwa ein losgelöster Fibrinpfropf, von dem damals wohl sicher schon bestehenden Aneurysma eine Hirn-

arterie verstopft und so die Hemiplegie zustande gebracht hatte.

In kurzer Zeit hätte wohl das Aneurysma die Brustwand durchbrochen und der Patient wäre an Verblutung gestorben. Rautenberg beschreibt einen dem vorliegenden sehr ähnlichen Fall, bei welchem es jedoch schon zur Perforation nach aussen gekommen war. Es handelte sich um einen mittelgrossen Mann, von blassem Aussehen und schlechtem Ernährungszustand. Auf der linken vorderen, oberen Brustseite fand sich ein zweifaustgrosser, hervorragender Tumor. Die Hautbedeckung über derselben war prall gespannt, von vielen Venen durchzogen; die Geschwulst nach innen bis zum Sternalrand, nach unten bis zur vierten Rippe reichend. Dieselbe pulsierte nicht. Im inneren unteren Quadranten fanden sich einige hirsekorngrosse Öffnungen, aus welchen sich stossweise, isochron der Herzbewegung, bräunliche Flüssigkeit entleerte. Über der Geschwulst war starkes Schwirren fühlbar; der Puls regelmässig, an beiden Radialarterien gleichzeitig. Über den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Der Mann starb bei vollem Bewusstsein infolge völliger Verblutung.

Nach aussen perforieren Aneurysmen relativ selten, weit häufiger in eines der Brustorgane, nach Haberston

26% in die linke Pleura
13% in die rechte Pleura
4% in die Trachea
16% in den linken Bronchus
2% ins Pericard.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die liebenswürdige Übernahme des Referats und Zuweisung des interessanten Falles, sowie Herrn Professor Dr. Schmaus und Herrn Medizinalrat Dr. Zaubzer für die gütige Überlassung des Sektionsprotokolls und der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Ziegler: Spezielle Pathologie.

Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Eulenburg: Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.

Döhle: Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen. (Deutsches Archiv für klinische Medizin.)

Schmidts Jahrbücher 1904.

Rautenberg Otto: Über einen Fall von Aneurysma des Arcus mit Usur des Sternums, Ruptur nach aussen. Inaug.-Dissert. München 1897.

Schmidt Valentin: Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom Aneurysma-Aortae. Inaug.-Dissert. München 1900.

Peters Herrmann: Ein Fall von Aneurysmen der Aorta thoracica. Inaug.-Dissert. München 1893.

Lubinski Leo: Beiträge zur Kasuistik der Aortenaneurysmen. Inaug.-Dissert. München 1900.

Joachim Hans: Ein Fall von Endaortitis luetica. Inaug.-Dissert. München 1904.

Adolf: Kasuistische Mitteilungen, zwei Fälle von multiplen Aneurysmen der Aorta thoracica. Inaug.-Dissert. München 1892.

Lebenslauf.

Geboren am 21. Juni 1878 zu Wassertrüdingen in Mittelfranken als Sohn des prakt. Arztes Dr. D. Vierzigmann besuchte ich nach vollendetem sechsten Jahre die Volksschule, sowie das Kgl. Neue Gymnasium zu Regensburg, welches ich im Jahre 1898 absolvierte. Am 15. Juli 1898 trat ich in das Kgl. Bayer. 11. Inf.-Rgt. „von der Tann“ ein, besuchte die Kriegsschule, welche ich am 27. September 1899 verliess, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Ich studierte in München und Leipzig, unterzog mich im Juli 1901 der ärztlichen Vorprüfung, im Juli 1904 der ärztlichen Approbationsprüfung und war vom 15. Juli bis 15. Dezember in der Erlanger medizinischen Poliklinik tätig.

Adolf Vierzigmann.